ÜBER

VENENTHROMBOSE BEI CHLOROSE.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

Dr PAUL v. BAUMGARTEN

O. Ö. PROFESSOR DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE UND VORSTAND DES PATHOLOGISCHEN INSTITUTS AN DER UNIVERSITÄT TÜBINGEN

DER MEDICINISCHEN FAKULTÄT IN TÜBINGEN

VORGELEGT

VON

FRANZ QUENSTEDT

APPROB. ARZT AUS TÜBINGEN.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

TÜBINGEN

VERLAG VON FRANZ PIETZCKER.

1902.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät der Universität Tübingen, am 14. Juli 1902.

Referent: Professor Dr von Baumgarten.

DRUCK VON H. LAUPP JR TÜBINGEN.

Im Jahre 1860 hat Trousseau zum ersten Mal auf die Erscheinung der Venenthrombose bei Chlorose aufmerksam gemacht. Seit dieser Zeit ist eine ziemlich grosse Anzahl solcher Fälle beschrieben worden. Es scheint, dass bei Chlorotischen eine grössere Neigung zu Thrombosen vorhanden ist, da sonst nur selten Thrombosen beobachtet werden in dem Alter, in welchem die Chlorose vorzukommen pflegt.

Durch das Hinzukommen einer Thrombose wird die sonst so günstige Prognose der Chlorose bedeutend getrübt. Doch ist immerhin bei der Häufigkeit der Chlorose diese Complication selten.

In der medicinischen Klinik zu Tübingen kamen in den letzten drei Jahren einige Fälle von Venenthrombose bei Chlorose vor, deren Verlauf ich selbst beobachten konnte. Von Herrn Professor Dr von Liebermeister wurden mir dieselben zur Veröffentlichung übergeben.

Ich lasse nun zuerst die Krankengeschichten dieser Fälle folgen. An diese schliesse ich diejenigen Fälle an, welche noch nicht in der Statistik verwertet worden sind. Sodann will ich den Versuch machen, an der Hand der bis jetzt veröffentlichten Fälle eine Erklärung für das Zustandekommen einer chlorotischen Venenthrombose zu geben.

Fall I.

Ida K., Dienstmädchen, 24 Jahre alt.

Vorgeschichte: Aus der Heredität nichts besonderes. Patientin giebt an, mit 18 Jahren an Bleichsucht gelitten zu haben, ebenso mit 20 Jahren, das zweitemal von 8wöchentlicher Dauer. Sonst will sie immer gesund gewesen sein.

Den Beginn ihres jetzigen Leidens weiss sie nicht genau anzugeben. Schon seit längerer Zeit leide sie an Schwindel, Uebelkeit und Kopfweh. Sie habe gar keinen Appetit mehr gehabt und habe öfters erbrechen müssen. Bei jeder grösseren Anstrengung, sogar schon beim Treppen-

steigen, komme sie ausser Atem. In der letzten Zeit seien die Kopfschmerzen bisweilen ausserordentlich heftig geworden, und seit den letzten 14 Tagen sei noch ein trockener Husten hinzugekommen. Stuhlgang nicht normal, es bestehe schon längere Zeit Verstopfung. Periode seit dem 15. Jahr, unregelmässig, im allgemeinen 5wöchentlich. Zur Zeit ihrer jeweiligen Erkrankung an Bleichsucht habe sie cessiert, und auch jetzt habe sie seit einiger Zeit aufgehört.

Befund: 12. IV. 1899. Mittelgrosses Mädchen von dürftigem Ernährungsstand und von sehr blassem Aussehen. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind anämisch. Keine Oedeme, keine Drüsenschwellung.

Zunge ist etwas geschwollen und belegt; Rachenorgane zeigen normales Verhalten.

Lungengrenzen: R. V. U. unterer Rand der 6. Rippe; H. U. beiderseits gleich, handbreit unter dem Schulterblattwinkel. Nirgends Dämpfung, kein Rasseln, überall Vesiculäratmen. Ueber beiden Lungenspitzen Atemgeräusch etwas verschärft. Kein Auswurf.

Absolute Herzdämpfung: nach rechts bis zum linken Sternalrand, nach oben bis zur 4. Rippe; Spitzenstoss im 5. I. C. R. etwas einwärts von der Mamillarlinie. Töne rein. Puls mässig kräftig, 100.

Temperatur 38,2.

Leber nicht vergrössert. Milzdämpfung erscheint etwas gross. Abdomen auf Druck nirgends schmerzhaft, kein Tumor durchzufühlen, kein freies Exsudat nachzuweisen.

Urin von gelber Farbe, saurer Reaktion, frei von Zucker, enthält eine Spur von Eiweiss, schätzungsweise $^1/_2$ ‰ nach Esbach.

Stuhl angehalten.

Ordination: Bettruhe, Pulv. Liquirit. comp. Abends $^1/_2$ Kaffeelöffel v. z. n.

13. IV. Hämoglobingehalt des Bluts nach Fleischl 35 % der Norm.

14. IV. Die Kopfschmerzen sind verschwunden, die Temperaturen sind wieder normal.

Ordination: Pilul. Blaud. 3mal tgl. 2 Stück nach dem Essen z. n.

18. IV. Die Temperaturen sind seit einigen Tagen Abends gesteigert bis auf 39,0. Patientin klagt seit gestern über Schmerzen im rechten Bein, besonders in der Wadengegend. Es wird mit den Blaud'schen Pillen ausgesetzt.

Ordination: Mixt. acid. salicyl. 4mal tgl. 1 Esslöffel v. z. n.; Priessnitz um die rechte Wade; strengste Bettruhe.

21. IV. Die Schmerzen in der rechten Wadengegend haben zugenommen, dieselbe ist im Vergleich zu links deutlich etwas geschwollen und an einer Stelle, etwa in der Mitte des Unterschenkels, auf Druck sehr schmerzhaft. Temperatur Abends 38,4.

24. IV. Das Fieber nahm in den letzten Tagen ab. Heute ist Patientin fieberfrei. Der schmerzhafte Punkt an der Wade immer noch

vorhanden. Es wird weiter gemacht mit Hochlagerung des Beins und feuchten Umschlägen. Seit gestern nimmt sie wieder Blaud'sche Pillen.

26. IV. Temperatur anhaltend normal. Die rechte Wade immer noch etwas geschwollen und an circumscripter Stelle druckempfindlich. Hämoglobingehalt des Bluts 40 % der Norm.

28. IV. Die Druckempfindlichkeit der rechten Wadengegend nimmt bedeutend ab.

1. V. Die Druckempfindlichkeit der rechten Wadenmuskulatur ist verschwunden, auch beim Stehen keine Schmerzhaftigkeit mehr nachzuweisen.

9. V. Hämoglobingehalt des Blutes nach Fleischl 50 % der Norm. Keine Oedeme, rechter Unterschenkel nirgends mehr druckempfindlich.

25. V. Wird entlassen. Keine Oedeme an den Beinen. Hämoglobingehalt des Blutes nach Fleischl 75 % der Norm.

Fall II.

Elise St., Dienstmädchen, 19 Jahre alt.

Vorgeschichte: Eltern gestorben, Vater an Herzwassersucht, Mutter an Gebärmutterkrebs. Patientin hat mit 1 Jahr Lungenentzündung, mit 10 Jahren Diphtherie gehabt. Seit ungefähr einem Jahr leide sie an Bleichsucht, mit Herzklopfen, Atemnot, Mattigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel.

Seit 14 Tagen sei das linke Bein unter Schmerzen stark angeschwollen, jetzt aber etwas abgeschwollen; seit einer Woche sei auch das rechte Bein ebenfalls schmerzhaft, so dass sie die Beine kaum bewegen könne. Etwas angeschwollen seien die Füsse am Knöchel früher hie und da, doch habe dies nie geschmerzt.

Periode trat mit dem 14. Jahr auf, war immer unregelmässig, in letzter Zeit sei sie ganz ausgeblieben, statt dessen sei zur Zeit der Periode weisser Fluss aufgetreten.

Stuhlgang verstopft.

Befund: 7. X. 1899. Zartgebautes Mädchen in mässigem Ernährungsstand, Muskulatur atrophisch, Fettpolster befriedigend, Hautdecken und sichtbare Schleimhäute sehr blass. Im Gesicht zahlreiche Sommersprossen; keine wesentlichen Drüsenschwellungen.

Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und Convergenz.

Zunge etwas belegt, geschwollen, feucht; Rachenorgane ohne Besonderheiten.

Lungengrenzen: Beiderseits vorn und hinten gleich hoch; H. U. handbreit unterhalb der Anguli; R. V. U. 6. Rippe. Atemgeräusch vesiculär, Spitzen frei, nirgends Dämpfung, nirgends Rasselgeräusche. Kein Husten, kein Auswurf.

Herzdämpfung: oberer Rand der 4. Rippe, Mitte des Sternum. Spitzenstoss im 5. J. C. R. einwärts von der Mamillarlinie, deutlich

hebend zu fühlen. Herzaction sehr aufgeregt und frequent. An der Spitze lautes systolisches Geräusch, das an der Pulmonalis noch lauter ist. Zweiter Pulmonalton stark accentuiert.

Puls ziemlich kräftig, regelmässig, 140 in der Minute.

Am Hals an beiden Seiten starkes Nonnensausen zu hören.

Abdomen etwas aufgetrieben, hart, zeigt überall geringe Druckempfindlichkeit; Epigastrium nicht druckempfindlich.

Milzdämpfung nicht vergrössert. Leber überragt den Rippenrand um 1—2 Querfinger. Ascites nicht nachzuweisen.

Die Wirbelsäule ist überall etwas druckempfindlich, vom 9.—12. Brustwirbel abwärts stark. Druck auf die Nierengegend schmerzhaft.

Beide Beine sind vom Fuss bis zur Inguinalfalte stark ödematös geschwollen, das rechte mehr als das linke. Beiderseits ist am Oberschenkel Druck in der Gefässfurche schmerzhaft, eine thrombosierte Vene nicht zu palpieren. Die linke Hälfte der Bauchwand von der Inguinalfalte bis zum Rippenrand, nach rechts bis zur Linea alba zeigt zahlreiche ektatische Venen.

Temperatur 38,9.

Urin: sauer, klar, dunkel, ohne Eiweiss, ohne Zucker.

Hämoglobingehalt des Bluts nach Fleischl 25 % der Norm.

Ordination: Bettruhe. Hochlagerung beider Beine. Pilul. Blaud. 3mal tgl. 3 Stück nach dem Essen z. n.

8. X. Temperatur: Morgens 38,3; Abends 39,2.

9. X. Eine heute vorgenommene Blutkörperchenzählung ergiebt 3 400 000 rote Blutkörperchen, Verhältnis von weiss zu rot 1 : 144. Die mikroskopische Untersuchung des frischen Blutes ergiebt keine Missgestaltung. Ein nach Ehrlich fixiertes, dann mit Eosin und Hämatoxylin behandeltes Blutpräparat ergiebt keine pathologischen Formen, keine kernhaltigen roten Blutkörperchen, nur ganz vereinzelte eosinophile Leukocyten, zahlreiche mono- und polynucleäre Leukocyten. Die Färbekraft der roten Blutkörperchen gegen Eosin scheint nicht vermindert.

Temperatur: Morgens 38,0; Abends 38,6.

11. X. Das rechte Bein immer noch stark geschwollen und druckempfindlich, auch spontan schmerzhaft. Temperatur immer noch fieberhaft; Appetit mässig, erträgt die Blaud'schen Pillen ziemlich gut. Stuhlgang angehalten. Temperatur: Morgens 37,5; Abends 38,0.

Ordination: Pilul. aloët. ferrat. 3mal tgl. 1—3 Stück z. n.

12. X. Puls immer noch sehr frequent, Temperaturen mässig fieberhaft. Rechtes Bein ödematös geschwollen, stark schmerzhaft; seit gestern auch die rechte Bauchhälfte druckempfindlich, rechts oben vom Nabel einige kleine Hauthämorrhagien.

Temperatur: Morgens 38,0; Abends 38,2.

16. X. Das Oedem am linken Bein nimmt wieder etwas zu. Die

Schmerzhaftigkeit der Beine im ganzen eher etwas verringert; an den Bauchdecken beiderseits ektatische Venen, links ein thrombotischer Strang deutlich zu fühlen.

Temperatur: Morgens 37,3; Abends 38,0.

18. X. Die Temperatur ist weniger fieberhaft, Puls unter 120 pro Minute. Die Schmerzen im rechten Bein sind bedeutend gebessert, im linken Bein haben die Schmerzen wieder etwas zugenommen. Oedem beiderseits noch stark.

Temperatur: Morgens 37,0; Abends 37,8.

Hämoglobingehalt des Bluts nach Fleischl 30 % der Norm.

21. X. Seit 5 Tagen erreicht die Temperatur nicht mehr 38,0. Die Schmerzen im linken Bein haben bedeutend nachgelassen, ebenso im rechten. Zeitweise sind die Schmerzen ganz verschwunden. Am rechten Bein sind infolge der Priessnitz'schen Umschläge verschiedene ekzematöse Stellen, weshalb von weiteren Umschlägen abgesehen wird. Bekommt zweite Schachtel Blaud'scher Pillen.

Temperatur: Morgens 37,2; Abends 37,4.

23. X. Bedeutende Besserung, Oedeme bedeutend abgenommen, keine Schmerzen mehr.

29. X. An beiden Beinen nur noch Spuren von Oedemen, nirgends mehr ausgesprochene Druckempfindlichkeit. Appetit und Aussehen besser; Stuhlgang geregelt.

6. XI. Hämoglobingehalt des Bluts nach Fleischl 70 % der Norm.

15. XI. Klinische Besprechung.

Das Mädchen kam mit einer schweren Chlorose herein, hatte nur 25 % Hämoglobingehalt des Blutes. Dabei bestand eine Thrombose der linken Vena cruralis, darauf kam auch eine der rechten Cruralis zu stande. Die Thrombosierung schritt immer weiter aufwärts, die Venae hypogastricae und epigastricae inferiores thrombosierten ebenfalls. Es war die Gefahr vorhanden, dass die Thrombose bis in die Nierenvenen vorschreite, was natürlich den Exitus herbeigeführt haben würde. Die Thrombose bildete sich aber zurück und jetzt ist kaum mehr etwas davon nachzuweisen, die thrombosiert gewesenen Venen sind nicht mehr durchzufühlen, sie sind offenbar resorbiert worden, nicht bloss kanalikuliert, wie gewöhnlich gelehrt wird. Der Hämoglobingehalt ist bis zu 70 % gestiegen.

23. XI. Macht Aufstehversuche. Hämoglobingehalt des Blutes nach Fleischl 80 % der Norm.

22. XII. Wird entlassen. Sie war täglich bis zu 7 Stunden auf, ohne dass Oedem der Beine aufgetreten wäre. Subjektives Befinden gut. Soll sich noch ruhig halten.

Hämoglobingehalt des Blutes 90—95 % der Norm.

Fall III.

Anna H., 21 Jahre alt.

Vorgeschichte: Als Kind hat die Kranke rote Flecken und Halsbräune gehabt. Im 15. Jahr bekam sie die Bleichsucht, die seither nach Zeiten der Besserung anhält trotz der Eisenpillen, welche die Kranke bekam. Seit diesem Sommer ist die Krankheit schlimmer geworden. Sie äussert sich darin, dass die Kranke sich müde fühlt, häufig Kopfschmerzen und Magenweh bekommt; es stellt sich öfters Schwindelgefühl und Herzklopfen ein; der Appetit fehlt. Sie leidet an Stuhlverstopfung. Das Wasserlassen geschieht ohne Brennen, nicht zu oft.

Die Periode trat mit dem 14. Jahre auf, sei unregelmässig.

Befund: 16. XI. 1900. Mittelkräftig gebautes Mädchen in genügendem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute sehr blass. An beiden Unterschenkeln eine geringe Spur von Oedemen. Cervicaldrüsen rechts etwas geschwollen. Zunge trocken, blass.

Lungengrenzen: beiderseits gleich hoch: H. U. handbreit unterhalb der Anguli. R. V. U. 6. Rippe. Nirgends Dämpfung, nirgends Bronchialatmen. Atemgeräusch über beiden Spitzen auffallend schwach. Ueber der linken Spitze H. O. inspiratorische Rasselgeräusche (Entfaltungsknistern?). Kein Husten, kein Auswurf.

Herzgrenzen: 4. Rippe, Mitte des Sternum, Spitzenstoss im 5. I. C. R. in der Mamillarlinie. An der Herzspitze ein deutliches systolisches Geräusch, das über der Pulmonalis entschieden lauter ist. Zweiter Pulmonalton nicht verstärkt.

Puls mittelkräftig, 88 in der Minute. Am Hals beiderseits Venensausen.

Abdomen etwas aufgetrieben, nirgends stark druckempfindlich.

Temperatur 37,6.

Urin: hell, klar, schwach sauer, ohne Eiweiss und Zucker.

Hämoglobingehalt des Blutes nach Fleischl 25—30 % der Norm.

Ordination: Pilul. Blaud. 3mal tgl. 3 Stück nach dem Essen z. n.

17. XI. Ein Ewald'sches Probefrühstück ergiebt mit Phloroglucin-Vanillin freie Salzsäure, während Congopapier und Resorcinprobe negativ sind; Gesamtacidität 32.

Temperatur: Morgens 37,7; Abends 38,1.

18. XI. Temperatur: Morgens 37,7; Abends 38,5.

19. XI. Patientin klagt seit gestern über Schmerzen im rechten Unterschenkel in der Wadengegend. Die Gegend der rechten Wade ist auf Druck etwas schmerzhaft, das rechte Bein ist etwas ödematös geschwollen.

Temperaturen leicht fieberhaft: Morgens 37,8; Abends 38,4.

Ordination: Hochlagerung des rechten Beins, Priessnitz.

25. XI. Rechter Unterschenkel zeigt nur noch eine ganz geringe Spur von Oedem. Ist an der Innenfläche noch druckempfindlich im

unteren Drittel. Abendtemperaturen noch leicht erhöht: 37,8.

30. XI. Abdomen ziemlich aufgetrieben; Stuhlgang muss mit Brustpulver geregelt werden. Am rechten Oberschenkel ist unterhalb des Poupart'schen Bandes in der Regio subinguinalis eine strangförmige, schmerzhafte Resistenz zu fühlen.

3. XII. Hämoglobingehalt des Blutes nach Fleischl 45—50 % der Norm.

6. XII. Das rechte Bein ist noch in der Kniekehle und an der Hinterfläche der Wade stark druckempfindlich, nirgends mehr ödematös geschwollen. Abendtemperatur normal 37,3.

15. XII. Hämoglobingehalt des Blutes 65—70 %.

Seit 12. XII. hat Patientin die Erscheinungen einer Pleuritis sicca. Ueber die abheilende Venenthrombose ist in der Krankengeschichte noch folgendes angeführt:

5. I. 1901. Macht in den letzten Tagen Aufstehversuche, dabei hat sie leichte Schmerzen im rechten Bein, hauptsächlich in der Kniekehle.

14. I. Hämoglobingehalt des Blutes 85 % der Norm.

Klinik: Wird kurz gezeigt. Der Hämoglobingehalt stieg von 25 % auf 85 % nach 4 Schachteln Blaud'scher Pillen. Die Thrombose am rechten Bein ist geheilt. R. V. U. auf der Lunge ist pleuritisches Reiben zu hören; Exsudat ist bis jetzt nicht aufgetreten. Seit 3 Tagen wird mit Jodtinktur gepinselt.

21. I. Klagt über Schmerzen beim Gehen in beiden Oberschenkeln.

20. II. Gegen die Muskelschmerzen in beiden Oberschenkeln Faradisation, worauf die Schmerzen verschwinden. Von der früheren Thrombose nichts mehr nachzuweisen.

22. III. Auf Wunsch nach Hause entlassen. Gehen ohne jegliche Beschwerden.

Diese drei Fälle sind als reine Fälle von Venenthrombose bei Chlorose anzusehen. Es fehlen alle Anhaltspunkte, dass die Hauptursache der Thrombose irgend etwas anderes sein könnte als die Chlorose. Zu diesen Fällen kam im letzten Jahre noch ein Fall von Venenthrombose bei einem chlorotischen Mädchen, er ist aber als unrein nicht in der Statistik mitzurechnen.

Es handelt sich um ein 22jähriges Dienstmädchen, das mit den Erscheinungen einer Pericarditis in die Klinik kam. Es kam dann noch eine rechtsseitige Pleuritis exsudativa hinzu. Einige Tage später trat unter heftiger Temperatursteigerung (bis zu 40,1) eine starke Schwellung des rechten Beines auf. Eine thrombosierte Vene war nicht durchzufühlen, doch war Druck in die Gegend der Cruralvene und Tibialis posterior sehr schmerzhaft. Der Hämoglobingehalt des Blutes war 30 % der Norm; die Zahl der roten Blutkörperchen belief sich auf 2,7 Mil-

lionen; das Verhältnis von weiss zu rot war 1 : 87. Nachdem die Thrombose des rechten Beines vorüber war, trat eine solche des linken auf. Die Pleuritis bestand während dieser Zeit fort. Unter Eisenbehandlung und Bettruhe stieg der Hämoglobingehalt auf 85 %. Beim Aufstehen traten immer wieder Oedeme an beiden Beinen auf. Der Urin war auch lange Zeit etwas eiweisshaltig.

Bei diesem Falle kann man nicht die Chlorose als alleinige Ursache der Venenthrombose ansehen. Hier kann dieselbe durch die anderen Momente: Pericarditis und Pleuritis exsudativa hervorgerufen worden sein.

Die Litteratur über Venenthrombose bei Chlorose ist nicht allzu umfangreich. Hauptsächlich französische Autoren sind es, welche zuerst die Litteratur zusammenstellten. Im Jahre 1898 hat Schweitzer eine umfassende Zusammenstellung der bis dahin beobachteten 51 Fälle von Thrombose bei Chlorose veröffentlicht. Leichtenstern, welcher die meisten Thrombosen — im Verlauf von 13 Jahren 12 Fälle — beobachtete, hat diese Statistik durch 35 neue Fälle bereichert.

Als Fälle von chlorotischer Venenthrombose sind noch viele beschrieben worden, bei denen als Ursache der Thrombose nicht die Chlorose, sondern andere Momente anzusehen sind. Auch aus der Statistik Leichtenstern's sind einige Fälle als unrein zu streichen. So habe ich zwei Fälle, welche von Bergeat beschrieben sind, nicht aufgenommen. In dem einen Fall handelt es sich um eine 35jährige Frau, welche seit einem Jahr epileptiforme Anfälle gehabt hat. Der andere Fall von Sinusthrombose ereignete sich bei einer 31jährigen Tuberculösen. Dieser Fall kann infolgedessen auch nicht als rein angesehen werden. Meinel hat auch den ersten von Bergeat beschriebenen Fall als unrein gestrichen, doch ich glaube nicht mit Recht. Die Pneumonie, welche hier vorhanden war, ist als terminale aufzufassen, ich habe diesen Fall deshalb in meiner Statistik beibehalten. Die Fälle von Sinusthrombose, welche Corrazza, Audry, Gutheil (Fall 1 und 2), Erlenmayer, Lee Dickinson, Spurell, Thikötter beschrieben haben und welche von Leichtenstern als auf chlorotischer Basis beruhend angesehen wurden, lasse ich ebenfalls wie Meinel als unreine Fälle weg.

Es bleiben nun von den 35 Fällen Leichtenstern's noch 25 übrig, welche als Thrombose, beruhend auf Chlorose, angesehen werden müssen. Hiezu kommen noch einige Fälle aus der Litte-

ratur, welche weder in der Statistik von Schweitzer noch von Leichtenstern aufgeführt sind. Es handelt sich um einen Fall von Thrombose der Arteria cerebri media (fossae Sylvii) und um 5 Fälle von Thrombose der Venen der unteren Extremität.

Vergely beschreibt 1889 einen Fall von autochthoner Thrombenbildung in der Arteria fossae Sylvii. Er führt dann noch einen gleichen Fall aus früheren Jahren an, beobachtet in Bordeaux.

X. 19 Jahre alt. Als Kind Masern und Scharlach, sonst nie krank. Vom 15. Jahre an hat sie die Erscheinungen von Bleichsucht. Sie ist sehr blass; jede Anstrengung ermüdet sie rasch, Treppensteigen macht ihr Mühe. Sie bekommt dabei sehr starkes Herzklopfen und Schwindel. Die Atmung ist beschleunigt, manchmal hat sie Beklemmungsanfälle, auf diese hin erfolgt stets reichlicher Urinabgang.

Am Herzen keine pathologischen Veränderungen, nur beschleunigte Herzaction, besonders nach den Beklemmungsanfällen. Lungenbefund normal; Atmung ein wenig beschleunigt. Appetitlosigkeit, perverse Appetenz, etwas Sodbrennen, etwas Brechreiz, Ileocoecalgurren. Abwechselnd Diarrhoe und Verstopfung. Milz und Leber normal. Urin ohne Zucker und Eiweiss.

Diagnose: Chloroanaemie.

Einige Tage nach der Aufnahme plötzlicher heftiger Kopfschmerz. Einige Zeit nachher Parese der rechten oberen Extremität, der rechten unteren Extremität und derselben Gesichtsseite. Nach 24 Stunden vollständige Lähmung der rechten Seite. Nach 36 Stunden starb die Kranke.

Autopsie: Alle Organe sind gesund. Die linke Arteria fossae Sylvii durch einen blanden Thrombus verstopft. Die Wandung der Arterie vollständig gesund. Im Versorgungsbezirk der Arterie beginnende Erweichung.

Vivien beschreibt 1879 zwei Fälle von Thrombose der Vena femoralis.

Im ersten Fall handelt es sich um ein 18 Jahre altes chlorotisches Dienstmädchen. Sie bekam Schmerzen in ihrem linken Oberschenkel und etwas Fieber. Nach 2 Tagen rasche Anschwellung des ganzen Oberschenkels, nach weiteren 2 Tagen Fortschreiten der Schwellung auf den ganzen Unterschenkel, dabei wieder Fieber. Das Oedem ist sehr hart, hinterlässt keine Fingereindrücke. Im Kniegelenk ziemlich bedeutender Erguss. Haut blass, die erweiterten Hautvenen schimmern durch. Drüsen nicht geschwellt. Der Schmerz ist lokalisiert auf die Gegend der Femoralis. Bewegung des Gliedes ist unmöglich. Ab und zu tritt wieder Fieber auf; Schwellung nimmt ab. Nach einem Monat ist das Oedem fast vollständig verschwunden, doch muss die Patientin noch Compressivverband tragen.

Der andere Fall betraf eine 24 Jahre alte Köchin. Diese hat seit einigen Jahren neuralgische Kopf- und Magenschmerzen. Habituelle Obstipation. Seit 3 Jahren ist sie bleich, ermüdet leicht, hat viel Herzklopfen. Seit 3 Tagen ist die linke Wadengegend angeschwollen.

Sehr ausgesprochene Blässe der Haut und Schleimhäute. Periode unregelmässig und schwach. Blasendes Geräusch an der Tricuspidalis, Nonnensausen. Die linke untere Extremität ist dicker als die rechte. Haut bleich, gespannt, glänzend. Fingereindruck deutlich. Längs der Vena femoralis spürt man einen harten, knotigen Strang. Berührung schmerzhaft. Mässiges Fieber. Keine Tuberculose. Nach einem Monat Heilung der Thrombose und Besserung der Chlorose.

Mosnay führt 1888 folgende Fälle an:

V. 18 Jahre alt, war bisher gesund. Seit 2 Monaten arbeitet sie als Schneiderin in einem dumpfen Lokal; bleich ist sie fast stets gewesen. Sie spürte in der linken Leistengegend einen ziehenden Schmerz, der sie am Gehen hinderte. 4 Tage später hat sie Schmerzen in der Kniekehle und bemerkt eine Anschwellung des Knöchels, diese erstreckt sich allmählich über das ganze Glied. Starke Verstopfung.

Die linke untere Extremität ist stark geschwollen, alle Contouren sind verwischt. Die Haut ist glatt, bleich und gespannt. Keine Venenerweiterungen. Starker Schmerz beim Berühren der Wade. Das Oedem lässt sich eindrücken.

Die Palpation der Leistengegend lässt eine diffuse Resistenz der Gegend der Vena femoralis erkennen. Leichte Hydarthrose des gleichseitigen Kniegelenks. Anämisches Geräusch über der Pulmonalis und Nonnensausen. Lungen gesund. Das Colon sigmoideum mit Fäcalmassen gefüllt. Die Anschwellung links nimmt ab, man fühlt deutlich die obturierte Vene. Nach 10 Tagen Anschwellung des ganzen rechten unteren Gliedes, dabei heftige Schmerzen. Blutkörperchenzählung 4 Millionen rote und geringe Vermehrung der weissen. Heilung.

Beim zweiten Fall handelt es sich um eine Chlorotische, welche eine Phlegmasia alba dolens hatte und plötzlich an Pulmonalembolie starb. Die Autopsie ergab eine Verlegung der Vena iliaca durch einen alten Thrombus. In der Arteria pulmonalis sass ein Thrombus.

Rendu hat 1888 folgenden Fall beschrieben:

Mädchen von 20 Jahren mit Zeichen einer Phlegmasia alba dolens. Oedem der rechten Wadengegend, harter schmerzhafter Strang an der Wade zu fühlen. Bekommt plötzlich Schmerzen in der Seite und Dyspnoe, welche wieder verschwindet. Das Oedem geht zurück, der harte Strang löst sich auf. Später befällt die Thrombose den linken Unterschenkel. Nach einem Monat Heilung.

Zu diesen 82 Fällen von reiner chlorotischer Thrombose

kommen noch der Fall von Meinel (Sinusthrombose) und 5 Fälle von Liebert (Sinusthrombose und 4 Fälle von Thrombose der unteren Extremität). Mit den von mir vornangeführten 3 Fällen, welche in Tübingen beobachtet wurden, sind es also im ganzen 91 Fälle, bei denen als alleinige Ursache der Thrombose die Chlorose in Betracht kommt.

Die Diagnose einer spontanen Venenthrombose bei Chlorose ist nur dann mit Sicherheit zu stellen, wenn mindestens mehrere Symptome vorhanden sind, oder wenn ein Thrombus durchzufühlen ist.

Der Beginn einer Thrombose zeigt sich meist an durch starke Schmerzen, welche auf das Gebiet einer Vene beschränkt sind. Diese Schmerzen treten manchmal ganz plötzlich, oft aber auch sehr allmählich auf. Die Patienten vermögen nicht mehr aufzutreten, in schlimmen Fällen sogar nicht einmal mehr ihre Lage im Bett zu wechseln, weil bei der geringsten Bewegung der Beine ein intensiver Schmerz aufzutreten pflegt. Bei Sinusthrombose ist ebenfalls das erste Symptom heftig auftretender Kopfschmerz, der andauernd vorhanden ist und durch keine therapeutische Massregel geringer wird.

Allmählich tritt dann eine Anschwellung der betreffenden schmerzhaften Partie des Beines auf. Dieses Oedem befällt je nach dem Sitz der Thrombose einen Teil oder die ganze Extremität. Sitzt der Thrombus in der Vena saphena oder poplitea, so schwillt nur der Unterschenkel an, bei Verschluss der Vena femoralis oder iliaca externa Ober- und Unterschenkel. Ist vollends durch einen Thrombus die Vena cava inferior verschlossen, so befällt das Oedem beide untere Extremitäten. Das Oedem bleibt stets auf das betreffende Venengebiet lokalisiert. Bourdillon beschreibt ein Oedem der ganzen oberen Extremität bei Verschluss der Vena subclavia.

Das Oedem ist sehr fest, die Haut der betreffenden Partien ist glatt, gespannt und glänzend. Jede Berührung, oft selbst die der Bettdecke ist sehr schmerzhaft — Phlegmasia alba dolens. Durch dieses pralle Oedem lassen sich keine thrombosierten Stränge durchfühlen.

Manchmal, bei Verschluss der tieferliegenden Venen, schimmern die oberflächlichen Hautvenen erweitert durch die Haut durch. Dies pflegt aber erst etwas später aufzutreten, es ist ein

Beweis, dass sich ein collateraler Kreislauf gebildet hat. Die thrombosierten Venen sind, wenn das Oedem etwas zurückgegangen ist, fast stets durchzupalpieren. Sie fühlen sich als rundliche höckerige Stellen an, so dass sie nicht schwer zu unterscheiden sind von Sehnen, was bei Verschluss der Vena poplitea schon möglich wäre. Doch sind die thrombosierten Venen auf Druck schmerzhaft.

Das Oedem, welches uns ein überaus wertvolles diagnostisches Hilfsmittel ist, kann aber auch vollständig fehlen, und trotzdem bestehen ausgedehnte Thrombosen der Venen. Dass das Oedem manchmal vollständig fehlen kann, hat z. T. wohl darin seinen Grund, weil die Thrombose oft nur die kleineren tiefliegenden Venen der unteren Extremität trifft. So beschreibt Kockel einen Fall, bei dem keinerlei Oedeme bestanden. Die betreffende Patientin wollte, da sie entlassen war, sich eben anziehen, als sie bewusstlos niederstürzte und nach kurzer Zeit starb. Es fanden sich Thromben von der Poplitea bis zum Ligamentum Poupartii hinauf und Embolie der Lungenarterien. Auch Leichtenstern beschreibt einen Fall, in dem trotz fortbestehender Thrombose das Oedem vollständig sich zurückgebildet hatte. Auch dieser Fall endete durch Pulmonalembolie tödlich.

Treten bei leichteren Oedemen, wie wir sie vielfach bei chlorotischen Patienten finden, welche viel stehen müssen, Schmerzen wenn auch nur geringen Grades auf, so ist stets Vorsicht am Platze. Es ist die Möglichkeit einer beginnenden Venenthrombose im Auge zu behalten und Abstand zu nehmen von einer Behandlung, wodurch Thrombusstücke losgerissen werden können. Durch Verordnung von Massage, Spazierengehen oder Turnen kann eine tödliche Pulmonalembolie hervorgerufen werden. Solche Patienten, bei denen auch nur ein Verdacht auf Thrombose vorhanden ist, sind stets im Bett zu halten.

Neben den Oedemen treten in seltenen Fällen auch Ergüsse in den Gelenkhöhlen auf. Es finden sich in der Litteratur einige Fälle von leichter Hydarthrose des Kniegelenks bei bestehender Thrombose der Vena femoralis.

Als ein weiteres diagnostisches Hilfsmittel ist anzuführen eine leichte Erhöhung der Körpertemperatur. Fast stets ist mit dem Beginn der Thrombose eine geringe Wärmesteigerung verbunden. Mehrere Beobachter (z. B. Bourdillon und Leichtenstern) haben eine regelmässige Temperatursteigerung gesehen, so oft bei

den betreffenden Kranken eine neue Thrombose auftrat. Das Fieber ist ein leichtes, die Temperaturen überschreiten selten 39°. Hanot und Mathieu beobachteten allerdings eine Temperaturerhöhung bis 40,2. Sehr hohe Temperaturen sind nie plötzlich eingetreten. Wenn dies vorkäme, so vermutet Leichtenstern, dass eine andere Complication vorliegt. Die Temperaturerhöhung hält nicht lange an, nur 1—7 Tage. Mit dem Zurückgehen der Oedeme kehrt auch die Temperatur zur Norm zurück.

Bei der Sinusthrombose ist dagegen öfters eine mässige Febris continua vorhanden. Doch sind auch diese Fälle beschrieben, welche ganz ohne Temperatursteigerung verlaufen sind. Die kurz vor dem Tode beobachteten hyperpyretischen Temperaturen sind nach Leichtenstern auf Lähmung der wärmemoderierenden Centren zurückzuführen.

Die Diagnose auf Venenthrombose bei Chlorose darf man nur dann stellen, wenn keinerlei andere aetiologischen Momente für eine Venenthrombose vorliegen. Wenn zu einer Chlorose eine acute fieberhafte Infectionskrankheit hinzutritt und dann eine Thrombose dazukommt, so ist diese nicht als spontane Venenthrombose zu rechnen. Dasselbe gilt, wenn es sich um Chlorotische mit Herzklappenfehlern, Endocarditis, starken Varicen der unteren Extremitäten handelt. Auch Erkrankungen der inneren Genitalien, der Nieren und Geschlechtskrankheiten können zu Thrombose führen. Wenn nun gleichzeitig Chlorose bestand, so ist dieselbe nur als begünstigend zur Thrombose aufzufassen, nicht aber als Hauptursache. Aus diesen Gründen habe ich auch den vierten Fall in der Statistik nicht mitgezählt, weil dabei schon vor dem Auftreten der Thrombose eine Pericarditis und Pleuritis exsudativa bestand.

Alle diese Fälle, wo zu einer Chlorose eine der genannten Krankheiten hinzutritt, sind als unrein auszuschalten. Anders verhält es sich, wenn es sich um Schwangerschaft in den ersten Monaten handelt. Hier ist die bestehende oder eintretende Schwangerschaft ein die Thrombose begünstigendes Moment, aber die Hauptursache ist die bestehende Chlorose. Alle Autoren lassen solche Fälle als reine spontane chlorotische Venenthrombosen gelten.

Auch stärkere Blutungen begünstigen nach Leichtenstern die Entstehung der Venenthrombosen. Leichtenstern citiert einen Fall, bei dem eine starke Magenblutung infolge eines Ge-

schwürs vorausging. Doch braucht es bei der Chlorose gar keiner solcher begünstigender Nebenumstände. Ohne jede äussere Veranlassung, selbst bei Bettruhe, kann bei Chlorotischen eine Thrombose entstehen. Die Thrombose tritt aber nicht nur bei schweren Fällen auf, wo der Haemoglobingehalt auf $^1/_2$—$^1/_4$ gesunken ist, sondern auch bei leichteren Formen. Sie kann auftreten oft schon bald nach Beginn der Chlorose: Proby hat einen Fall beobachtet, wo nach einmonatlichem Bestehen der Chlorose eine Thrombose auftrat. Meist allerdings tritt sie erst später auf und bei schweren Fällen.

Gelegenheitsursachen, wodurch eine Thrombose bei Chlorotischen herbeigeführt worden ist, finden sich in der Litteratur verschiedene aufgeführt. Meistens ist vorhergegangen mehrstündiges Stehen oder Tanzen oder ein grösserer Marsch. So beschreibt Proby einen Fall von Sinusthrombose, der sich nach einem längeren Marsch in starker Sonnenhitze ereignete. Meinel führt einen Fall an, bei dem die Thrombose nach einer Defäcation aufgetreten ist. Dass diesen Angaben der Patienten nicht allzugrosser Wert beizulegen ist, das zeigen die vielen chlorotischen Mädchen, welche trotz bestehender Chlorose ganze Nächte hindurch tanzen, ohne dass eine Thrombose nachher eintritt. Wenn aber Neigung zu Thrombose besteht, so ist es doch denkbar, dass dieselbe nach einer grossen Anstrengung leichter auftritt.

Auch Recidive sind vielfach beobachtet worden, gewöhnlich ist es nur eine kurze Zeit, welche zwischen mehreren Attacken von Thrombosen liegt. Doch sind Fälle beschrieben, bei denen eine neue Thrombose noch nach Jahren, einmal nach 11 Jahren (Ozeene) aufgetreten ist.

Durch das Hinzutreten einer Thrombose wird die bei Chlorose im allgemeinen als günstig zu bezeichnende Prognose bedeutend schlechter. Besonders die Fälle, bei denen noch nach Ablauf des Oedems und der Schmerzen die Thrombose weiter bestand, lehren uns mit der Prognose vorsichtig zu sein. Es ist in jedem Falle von bestehender Thrombose der Venen der Unterextremität die Gefahr einer Embolie der Pulmonalarterie im Auge zu behalten. Geradezu schlecht ist die Prognose, wenn es sich um Thrombose der Sinus handelt.

Eine Pulmonalembolie findet sich unter den 64 Fällen von Thrombose der Extremitäten 12mal, also in $^1/_5$ aller Fälle. Von diesen 12 Embolien gingen nur 2 in Heilung über, während die

anderen alle sofort tödlich endeten. Man könnte das Vorhandensein einer Embolie noch öfters annehmen, wenn man die Fälle, bei denen mit Schmerzen auf der Lunge Dyspnoe aufgetreten ist, für kleine Embolien annimmt. Der verlegte Bezirk könnte ja so klein sein, dass man denselben mit unseren physikalischen Hilfsmitteln nicht nachweisen kann.

Der unglückliche Ausgang einer Thrombose in tödliche Pulmonalembolie ist allerdings wohl nicht so häufig, als es nach unserer Statistik der Fall zu sein scheint; denn diese Fälle sind eben alle beschrieben worden. Aber trotzdem ist das eine doch nicht zu leugnen, dass die chlorotischen Thromben offenbar nicht so fest sind, wie die bei anderen Krankheiten (z. B. Typhus). Die Thromben haben offenbar viel mehr Neigung zu zerfallen, so dass leicht Gerinnsel fortgeschleppt werden können. Die chlorotischen Thromben stehen in dieser Hinsicht auf gleicher Stufe wie die puerperalen.

Prognostisch ungünstig ist ein Fortschreiten der Thrombose nach oben in die Vena epigastrica inferior und die Cava inferior. Ist natürlich nur der unterste Teil der Vena cava thrombosiert, so wird ausser einem starken Oedem beider Beine keine Erscheinung da sein und auch ausser einer Embolie keine Gefahr vorliegen. Durch einen gut entwickelten Collateralkreislauf kann der venöse Rückfluss zum Herzen erfolgen, wie es bei Huels und in dem von mir beschriebenen zweiten Fall war. Ist dagegen die Vena cava inferior mit den Nieren- und Lebervenen thrombosiert, so ist das Schicksal dieser Patienten besiegelt; eine Erscheinung, wie sie von Löwenberg beschrieben wurde.

Als weitere seltene Complication ist zu nennen das Eintreten einer Thrombose in einer Arterie. Von diesem überaus seltenen Falle sind 3 beschrieben; 2 betrafen die Arteria cerebri media (fossae Sylvii) und einer die Arteria axillaris, wobei Gangrän der Hand und Verlust einiger Finger eintrat.

Die Thrombose bei Chlorose ist, wie gesagt, eine ziemlich seltene Erscheinung. Eichhorst hat unter 243 Fällen von Chlorose 4 mal, v. Noorden unter 230 Fällen 5 mal und Leichtenstern unter 1653 Fällen 11 mal, Liebert unter 176 Fällen 5 mal Venenthrombose beobachtet. Während Eichhorst in 1,6%, v. Noorden in 2,1%, Liebert sogar in 2,84% der Fälle Venenthrombose gefunden hat, ist das Prozentverhältnis ein viel besseres bei Leichtenstern; er hat nur in 0,66% Venen-

thrombose beobachtet. In der medicinischen Klinik zu Tübingen wurden vom Jahr 1899 bis 1901 96 Fälle von Chlorose behandelt, unter diesen fand sich 3 mal Venenthrombose. Es würde dies 3,1 % ausmachen. Dieses Verhältnis zwischen einfacher und mit Venenthrombose complicierter Chlorose ist aber ein viel zu hohes, wenn man bedenkt, dass in den vorhergehenden 10 Jahren von 1889 bis 1899 unter 138 Fällen von Chlorose keine Thrombose beobachtet wurde. Das Prozentverhältnis der Venenthrombose bei Chlorose ist deshalb in der Litteratur ein solch hohes, weil in den Universitätskliniken nur die schweren Fälle von Bleichsucht zur Behandlung kommen. Es werden viele Bleichsüchtige ambulant behandelt und nur solche Fälle, welche schwer oder complicierte sind, aufgenommen. Aus demselben Grunde ist wohl Eichhorst's, Liebert's und v. Noorden's Prozentverhältnis ein solch hohes, während Leichtenstern's Prozentzahl, 0,66 Prozent der Fälle, die richtige sein wird, da seine Statistik aus einem städtischen Spital stammt.

Wenn wir eine Statistik der 91 Fälle von reiner Thrombose bei Chlorose betrachten, so ergeben sich folgende Lokalisationen der Thrombose:

1.	Arteria cerebri media (fossae Sylvii)	2 Fälle
2.	Arteria axillaris	1 Fall
3.	Arteria pulmonalis	1 „
4.	Rechte Herzkammer	1 „
5.	Vena cava inferior	1 „
6.	Venen der oberen Extremität	1 „
7.	Sinus cerebrales	22 Fälle
8.	Sinus cerebrales und Venen der unteren Extremität	1 Fall
9.	Venen der oberen und unteren Extremität	1 „
10.	Venen der unteren Extremität	60 Fälle
	zusammen	91 Fälle

In dieser Statistik der bis jetzt veröffentlichten Fälle fällt auf die Bevorzugung der Venen der unteren Extremität und der Sinus Durae matris. Dass die Sinusthrombosen in verhältnismässig grosser Anzahl beschrieben sind, hat, wie Leichtenstern hervorgehoben, wohl darin seinen Grund, dass die Fälle von Sinusthrombose in weitaus der grössten Anzahl letal endigten und auf dem Sectionstisch zur Beobachtung kamen. Und trotz-

dem ist hierdurch nicht allein die Häufigkeit der Erscheinung zu erklären. Die Thrombose befällt ja nicht kachektische Personen, sondern solche, welche in jugendlichem Alter stehen und ausser ihrer Chlorose gesund sind. Wohl bei keiner anderen Krankheit werden so viele autochthonen Sinusthrombosen bei jugendlichen Individuen beobachtet, wie bei der Chlorose. Und fast alle endigen tödlich; von den 23 Sinusthrombosen findet sich nur ein einziger Fall, der in Genesung überging.

Die Venen der unteren Extremitäten sind es, welche am meisten thrombosiert werden, wie dies ja auch bei Thrombosen im Verlauf anderer Krankheiten der Fall zu sein pflegt. Es ist dies ja auch erklärlich, weil die Venen der unteren Extremitäten am weitesten von der Triebkraft des Herzens entfernt sind. Insbesondere sind es die kleineren, tieferliegenden Venen des Unterschenkels, in denen zuerst der Thrombus auftritt. Wenn man auf diese Erscheinung hin die in der Litteratur beschriebenen Fälle durchsieht, so findet man, dass in gleicher Weise die Venen des Unterschenkels, wie die des Oberschenkels ergriffen werden. In vielen Fällen bleibt die Thrombose auch ausschliesslich auf den Unterschenkel beschränkt, ohne auf die Vena femoralis weiterzugreifen. Es finden sich 33 Fälle, in denen zuerst die Unterschenkelvenen ergriffen wurden und 29, in denen die Thrombose die Vena femoralis betraf. Dadurch dass die Thrombose so häufig die Venen des Unterschenkels befällt, zeichnet sich die Chlorose vor allen anderen Krankheiten aus.

Auffallend ist bei der Thrombose der Beinvenen die Thatsache, dass in der grösseren Mehrzahl der Fälle die Thrombose zuerst die Venen des linken Beines befällt. Soweit darüber Anhaltspunkte vorhanden sind, ist dies 30mal der Fall. So oft hat die Thrombose links angefangen, ist entweder auf diese Extremität beschränkt gewesen oder hat nachher noch auf die rechte übergegriffen. In 17 Fällen hat sie dagegen rechts ihren Anfang genommen.

Diese Erscheinung ist von einigen Autoren auf die topographische Lage der Baucheingeweide, speciell auf den untersten Teil des Darmkanals, zurückgeführt worden. Das Rectum und das Colon sigmoideum liegen etwas mehr nach links, dadurch sind diese Darmabschnitte im stande, auf die linke Vena iliaca communis zu drücken. Da nun bei Chlorose leicht Neigung zu Obstipation besteht, können die im Darm befindlichen Fäcalmassen

einen ziemlich starken Druck auf die Vene ausüben. Speciell Proby und Mosnay neigen dieser Ansicht zu und diejenigen englischen Autoren, welche die Chlorose auf eine Intoxication durch Darmprodukte zurückführen wollen.

Eine andere Ansicht, welche besonders von Huels verfochten wird, erklärt die Bevorzugung des linken Beins durch die Topographie der Venen selbst. Die Vena iliaca communis sinistra mündet unter einem Winkel von 135° in die Vena cava inferior ein. Die rechte Vena iliaca dagegen liegt fast in einer Linie mit der Vena cava. Das Blut aus der Vena iliaca communis sinistra muss also einen grösseren Widerstand überwinden, um in die Vena cava zu gelangen, als das Blut aus der rechten Iliaca. Dadurch wird der Blutstrom in der linken Iliaca verlangsamt; wenn nun noch dabei eine geschwächte Herzkraft vorhanden ist, so kann es links leichter zur Thrombose kommen.

Beide Momente, die Topographie des Darmkanals im Becken und besonders die der Venen sind wohl etwas beim häufigeren Zustandekommen der Thrombose links beteiligt.

In einer grossen Anzahl der Fälle bleibt die Thrombose nicht auf eine untere Extremität beschränkt, sondern nach kürzerer oder längerer Zeit tritt auf der anderen Seite ebenfalls eine Thrombose auf. Aus dieser Beobachtung kann man schliessen, dass im Blute selbst die Hauptursache zum Zustandekommen einer Thrombose zu suchen ist. Der primäre Thrombus ist dann meist ganz oder wenigstens teilweise resorbiert.

Seit der Zeit, da Trousseau zum ersten Mal eine Thrombose bei einer Chlorotischen beobachtet hat, ist die Frage aufgeworfen worden, welches die aetiologischen Momente zum Entstehen einer Thrombose bei Chlorose sind. Und diese Frage lässt sich immer noch nicht mit voller Sicherheit beantworten. Fehlt uns doch noch die Erklärung über die eigentliche Ursache der Chlorose selbst.

Man bringt die Thrombose im Verlauf der Chlorose bei dem grossen Sammelnamen der „marantischen Thrombose“ unter. Nach Virchow findet sich die marantische Thrombose im Gefolge der mannigfachsten Krankheiten, welche mit Siechtum verbunden sind. „Am meisten kommt es auf den Zustand der Herzbewegungen an, indem jedes Mal, wo die Herzkraft geschwächt ist, eine Neigung zu partiellen Stockungen, namentlich im Venenblut, gegeben ist. Indem die Herzkraft vermindert wird, verlangsamt sich der Blut-

strom, und die Thrombose geschieht dann am häufigsten in den entferntesten Abschnitten der Blutbahn.“ Diese Factoren allein können aber nicht die Thrombose bei der Chlorose erklären. Deshalb hat in neuester Zeit Birch-Hirschfeld eine neue Kategorie aufgestellt, die „dyskrasische Thrombose“. Seiner Ansicht nach „ist es möglich, dass durch Ernährungsstörungen an den geformten Blutelementen abnorm reichliche Mengen von Fibrinferment auftreten können, für deren Unschädlichmachung die unter solchen Verhältnissen selbst veränderte Gefässintima nicht ausreicht. Hieher würde die Disposition zur Thrombenbildung bei hochgradiger Bleichsucht (Chlorose) zu rechnen sein.“ Allzuviel ist durch diesen neuen Namen nicht gewonnen, aber es ist der Begriff Kachexie vermieden, der zur marantischen Thrombose gehört. Bei der Chlorose dagegen fehlt eine Neigung zu Entwicklung kachektischer Zustände (Litten).

Zur Entstehung einer spontanen Thrombose bei nicht verschlossener Gefässbahn ist jedenfalls nötig eine Verlangsamung des Blutstroms. Diese wird hervorgerufen durch die geschwächte Triebkraft des Herzens bei der Chlorose. Auch nach Virchow ist ja Stromverlangsamung das wesentlichste Moment für das Zustandekommen der marantischen Thromben. Eine Stromverlangsamung würde auch dadurch erfolgen, wenn eine Hypoplasie des Gefässsystems stets bei der Chlorose vorhanden wäre, wie Virchow angenommen. Dadurch würde eine grössere Reibung zwischen Gefässwand und Blut entstehen und infolgedessen eine langsamere Strömung des Blutes. Diese Enge und die verminderte Herzaction könnten ja in den entfernten Gefässbezirken eine Stase und damit die Thrombose herbeiführen. Aber dem stehen die bekannten Beobachtungen Baumgarten's und Glénard's entgegen, dass selbst bei vollständigem Stillstand des Blutes dennoch keine Thrombose eintritt, falls die Vitalität der Gefässwand und speciell das Gefässendothel erhalten ist. Die geschwächte Herzaction ist wohl dadurch zu erklären, dass bei der grossen Haemoglobinarmut der Chlorotischen der Herzmuskel nicht mehr gut ernährt wird; dabei muss aber das Herz noch mehr Arbeit leisten, um die nötige Sauerstoffmenge den Geweben zuzuführen.

Als zweites Moment, das zum Zustandekommen einer Thrombose nötig ist, kommt in Betracht: eine Alteration der Gefässwände. Zahn hat zuerst auf die Wichtigkeit eines lokalen Traumas am Endothel hingewiesen. Die verletzten Stellen der

Intima sind es, welche immer zuerst von einem Thrombus zugedeckt werden. Diese Verletzung der Intima braucht natürlich nur gering zu sein. Eine einfache Läsion derselben kann durch blosse Ernährungsstörung hervorgerufen werden.

Wie steht es nun mit der Intima der Gefässe bei der Chlorose; sind hier pathologische Veränderungen nachzuweisen? In der That findet man in einigen Fällen von Chlorose daselbst pathologische Erscheinungen. Virchow war es, der zuerst 1872 „eigentümliche wellen- oder gitterförmige Erhabenheiten der Intima der Aorta" beschrieb. Eichhorst erklärt die Venenthrombose als „entstanden durch Verfettung der Endothelien auf der Intima mit nachfolgender Thrombenbildung." Proby nimmt eine Alteration des Endothels an den Stellen starker Reibung an. Rénaut sagt, er habe jedesmal desquammiertes Endothel auf den Thromben gesehen. Die Beobachtungen dieser Autoren sprechen sehr für eine Alteration der Gefässwand. Dass dadurch eine Thrombose leichter zu stande kommt, ist gewiss zuzugeben. Denn dann hört die fermentauflösende Wirkung des Endothels auf, oder dieses veränderte Endothel wirkt selbst noch Ferment bildend, wie Birch-Hirschfeld annimmt.

Diesen Beobachtungen stehen die gegenüber, in denen eine Veränderung der Intima überhaupt nicht nachzuweisen war. Gutheil hat den thrombosierten Sinus genau untersucht: „die Wand des Sinus, schreibt er, zeigt keine Verdickungen und keinerlei entzündliche Ansammlung von Rundzellen. An vielen Stellen ist der Endothelsaum fast in seiner ganzen Ausdehnung erhalten. Es lässt sich also mit Sicherheit sagen, dass irgendwelche stärkere Veränderungen an der Sinuswand nicht vorhanden waren." In ähnlicher Weise äussert sich v. Recklinghausen: „Irgend eine lokale Veränderung, eine besondere Degeneration der betreffenden Organe fehlt in der Mehrzahl der Fälle. Selbstverständlich kann aber diese Thrombose von lokalen Veränderungen der Wand begleitet sein." Auch Litten lässt eine Verfettung der Intima nur als gelegentliche Beobachtung gelten. Birch-Hirschfeld hat einige Fälle von Thrombose hochgradig Chlorotischer genau untersucht und konnte keinerlei Degenerationserscheinungen an der Gefässwand nachweisen. Auch Kockel hält eine Veränderung der Gefässendothelien nicht nötig für das Zustandekommen einer Thrombose.

So stehen sich auch hier die Ansichten direkt gegenüber.

Um eine Thrombose hervorzurufen, ist wohl eine histologisch nachweisbare Läsion der Intima nicht nötig. Das aber ist hervorzuheben, dass durch die Ernährungsstörung eine mikroskopisch nicht nachzuweisende Veränderung der Intima wahrscheinlich doch stattfindet. Diese Degeneration der Gefässwand ist wahrscheinlich sekundärer Natur. Dass Verletzungen des Endothels Thrombosen hervorrufen können, ist bekannt; es wird neuerdings bewiesen durch die Experimente Dörr's, der zugleich nachweisen konnte, dass auch ohne sichtbare Endothelverletzung Thrombose auftritt.

Neben der verminderten Herzkraft und der dadurch hervorgerufenen Stromverlangsamung und neben der teilweise vorhandenen Alteration der Gefässintima ist als Hauptmoment beim Zustandekommen einer Thrombose zu nennen die veränderte Blutbeschaffenheit bei der Chlorose. Durch diese Veränderung des Blutes, die allerdings noch nicht in allen Punkten sicher nachzuweisen ist, kann eine Thrombose leichter zustande kommen.

Schon Virchow nahm als eine der Ursachen der primären Blutgerinnung eine Veränderung der chemischen Bestandteile des Blutes an. Rénaut ist es, der auf den herabgesetzten Salzgehalt des Blutes Chlorotischer eine Hypothese aufbaut, wornach dadurch das specifische Gewicht herabgedrückt werden solle und das Endothel widerstandslos gemacht werde. Nun ist allerdings nachgewiesen, dass das specifische Gewicht entsprechend dem herabgesetzten Haemoglobingehalt vermindert ist. Dass der Salz- resp. Chlorgehalt des Bluts bei der Chlorose herabgesetzt ist, wurde aber bis jetzt nicht sicher nachgewiesen. Einzelne Forscher fanden ihn sogar vermehrt. All diese Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen und sind z. T. sehr widersprechend, so dass ihnen vorerst kein Gewicht beigelegt werden kann.

Andere Autoren sehen als Grund für die Thrombose den vermehrten Gehalt an Ferment im Blute Chlorotischer an. Silbermann erklärt den erhöhten Fermentgehalt durch dessen Abscheidung aus den Leukocyten durch frei im Plasma befindliches Haemoglobin. Es sind Analysen veröffentlicht, wornach der Fibringehalt im chlorotischen Blute 3% beträgt, während normaliter nur 1,9—2,2% gefunden werden. Dass durch gesteigerten Zerfall von Blutkörperchen mehr Ferment frei wird, ist wohl nicht zu leugnen, ebensowenig wie dass hiedurch eine grössere Gerinnungstendenz hervorgerufen würde. Der Zerfall der roten Blut-

körperchen ist aber gar kein so grosser, denn die Zahl der Körperchen ist nur wenig vermindert.

Dass bei Chlorose eine erhöhte Gerinnungstendenz des Blutes besteht, das nehmen Birch-Hirschfeld und mit ihm Kockel und Grawitz an. Dadurch wollen diese Autoren die relative Häufigkeit der Thrombosen bei Chlorose erklären. „Im Gegensatz zu der geringen Neigung zu Gerinnung bei perniciöser Anaemie, ist das chlorotische Blut zur raschen Gerinnung geneigt." Diese Gerinnungstendenz solle sich auch auf das Blut innerhalb der Gefässe erstrecken. Bewiesen ist diese Annahme noch nicht. Ihnen stehen gegenüber die Beobachtungen von Litten und v. Noorden, welche beide eine langsame Bildung des Blutcoagulums bei Chlorose gesehen haben. Diese Ansicht ist auch viel mehr verbreitet. Wenn bei Chlorose die Gerinnungstendenz gesteigert wäre, so würde sich die Thrombenbildung allerdings leicht erklären, ja es wäre dann wieder merkwürdig, dass Thrombosen doch relativ selten auftreten. Durch das Experiment ist die Frage noch nicht entschieden, insbesondere ist keiner der Fälle mit Thrombose auf die Gerinnungstendenz des betreffenden Blutes untersucht worden.

Eine wesentliche Rolle bei den Gerinnungsvorgängen im Blute Chlorotischer spielt der dritte körperliche Bestandteil des Blutes, die Blutplättchen. Diese sind bei der Chlorose fast stets vermehrt. Hayem sagt: en général, les hématoblastes sont abondants dans la chlorose." Auch Litten und Grawitz konnten stets eine starke Vermehrung der Blutplättchen bei der Chlorose nachweisen.

Dass die Blutplättchen bei der Thrombose hervorragend beteiligt sind, ist bekannt. Schon der Entdecker der im Blute regelmässig vorhandenen Körnchenbildungen (M. Schultze) hat die Vermutung ausgesprochen, dass die Gerinnung von ihnen ausgehe. Bizzozero hat aber zuerst die den Blutplättchen bei der Thrombose zukommende Rolle erkannt und gegen die Angriffe vieler Autoren verteidigt. Seine Ansicht ist durchgedrungen: der Plättchenthrombus kann ganz allein bestehen, und ist auch fast stets der zuerst auftretende. Ist dann eine Conglutination der Blutplättchen eingetreten, was durch die Herabsetzung des Blutstroms begünstigt wird, dann kann leicht eine Coagulation hinzutreten.

In neuerer Zeit haben Litten und Buttersack merkwürdige Gebilde im Blut beschrieben. So konnte Litten Cylinder im Blute feststellen, welche aus Blutplättchen bestehen. Die-

selben Gebilde hat Buttersack im Blute Chlorotischer sehr zahlreich gefunden und er konnte noch nachweisen, dass ihre Anzahl sich proportional dem Befinden der Patienten vermehrte oder verminderte. Die Cylinderform der Capillarthromben, wie Buttersack sie nennt, spricht für die Entstehung in den Capillaren. Sie kreisen dann im Blute. Ist die Herzaction nicht herabgesetzt, so werden die kleinen Thromben weggespült, aber bei Stromverlangsamung können sie sich festsetzen und dadurch die Ernährung schädigen. Wenn dann die Ernährung herabgesetzt ist, dann können sie sich an der geschädigten Intima besser festsetzen.

Diese Thromben, welche aus Blutplättchen bestehen, haben grosse Neigung zum Zerfallen, hiedurch lässt sich die relative Häufigkeit der Embolien im Verlauf der chlorotischen Venenthrombose erklären. Ebenso ist durch diese Thromben zu erklären, dass nach grosser Anstrengung leichter Thrombose auftritt. Die bei Chlorose vorhandene Blutströmung ist, wenn auch verlangsamt, für gewöhnlich doch im stande, die sich ansetzenden Capillarthromben wegzuspülen und eine Verlegung der Gefässe zu verhindern. Ist aber durch eine grosse Anstrengung das Herz ermüdet, so wird die Stromverlangsamung so gross, dass der Blutstrom die Thromben nicht mehr wegspülen kann. Die Thromben treten ja auch fast stets an den Punkten zuerst auf, wo die Blutströmung schon normal am langsamsten ist.

Wenn sich nun diese „Cylinder im Blut“ und „Capillarthromben“ stets finden würden, so wäre dadurch das Zustandekommen einer Thrombose erklärt. Ja es wäre dann merkwürdig, dass nicht häufiger Thrombosen eintreten, da Litten die Cylinder stets beobachten konnte. Solche Blutcylinder konnten aber andere Beobachter nie finden; nach der Beschreibung handelt es sich in diesem Falle um Kunstprodukte, welche bei der grossen Neigung der Blutbestandteile, sich zusammenzuballen, leicht entstehen können. Ich selbst habe bei sorgfältiger Anfertigung der Blutpräparate solche Cylinder nie gesehen, dagegen konnte ich solche Kunstprodukte darstellen, wenn ich genau nach den Vorschriften Litten's verfuhr. Im kreisenden Blut sind solche Capillarthromben und Cylinder im Blut nie gefunden worden. So sind es, meiner Ansicht nach, nicht diese Cylinder, sondern die kreisenden Blutplättchen, welche bei Stromverlangsamung sich zusammenballen und an irgend einer geschädigten Stelle der Blutbahn sich festsetzen und dadurch das Gefäss verlegen können.

Die Beobachtung, dass fast stets beim Beginn einer Thrombose eine mässige Temperatursteigerung eintritt, hat dahin geführt, dass einige Forscher die Beteiligung von Mikroorganismen bei der chlorotischen Thrombose annehmen. Gestützt wird diese Annahme durch den Vergleich mit Befunden bei marantischer Thrombose. Bei Thrombosen im Puerperium fanden sich öfters in den Thromben Mikroorganismen, auch Vaquez konnte bei marantischer Thrombose Tuberculöser in 2 Fällen im Thrombus die Anwesenheit von Tuberkelbazillen nachweisen. Es sind bei chlorotischer Venenthrombose auch diesbezügliche Untersuchungen angestellt worden. Proby hat 4mal Kulturversuche gemacht, davon waren 3 mit negativem und 1 mit zweifelhaftem Erfolg. Löwenberg und v. Noorden haben ebenfalls je einen Fall auf Mikroorganismen untersucht, kamen aber auch zu einem negativen Resultat. Für eine Beteiligung von Mikroorganismen könnte allerdings das Fieber sprechen. In dem vorn angeführten dritten Tübinger Fall trat eine leichte Temperaturerhöhung schon ein, ehe nur Schmerzen den Beginn einer Thrombose anzeigten. Auch dass das Fieber mit dem Aufhören der Thrombose zurückgeht, ist verdächtig und könnte für eine Infection sprechen. Doch braucht ja nicht jede Temperatursteigerung notwendig auf einer Infection zu beruhen. Es sind ja Beobachtungen vorhanden, dass nicht so selten auch bei nicht mit Thrombose complicierter Chlorose Fieber auftritt. v. Noorden hat Temperaturen von über 38.5 (in axilla) beobachtet und beschreibt ferner noch einen Fall mit intermittierendem Fieber. Doch ist immerhin merkwürdig das fast konstante Vorkommen von geringem Fieber bei chlorotischer Thrombose. Der erhöhte Fermentgehalt des chlorotischen Blutes wurde auch schon zur Erklärung des Fiebers herangezogen, ebenso die vermutete Resorption von Spaltprodukten der Blutkörperchen.

So gehen die Ansichten über die Entstehung der chlorotischen Thrombose noch sehr stark auseinander. Als wesentlichster Factor beim Zustandekommen der Thrombose bei Chlorose ist wohl eine pathologische Veränderung des Blutes und seiner Bestandteile anzusehen. Dazu muss allerdings noch hinzukommen, wenn auch erst sekundär durch die veränderte Blutbeschaffenheit, eine Alteration der Gefässwand und eine Herabsetzung des Blutstroms. Nur wenn diese 3 Factoren gleichzeitig wirken, wird eine Thrombose zustandekommen. Eine sichere Erklärung ist aber erst dann zu geben, wenn das eigentliche Wesen der Chlorose erkannt ist.

Herr Professor Dr von Liebermeister hatte die Güte, mir die beschriebenen 3 Fälle von Venenthrombose bei Chlorose zur Veröffentlichung zu übergeben. Nach dessen Tode hatte Herr Professor Dr von Baumgarten die grosse Liebenswürdigkeit, das Referat meiner Arbeit zu übernehmen. Meinen hochverehrten Lehrern möchte ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen für die vielfache Anregung und das wohlwollende Interesse, das Beide meiner Arbeit zu Teil werden liessen.

Litteratur.

Andrew: Trans. of the patholog. Soc. Vol. XVI.

Audry: Thrombose du sinus longitudinal supérieur entraînée chez une chlorotique par un avortement. Lyon médical 1892.

Batle: St. Thomas Hosp. Rep. XVII.

Baumgarten: Ueber die neuen Standpunkte in der Lehre von der Thrombose. Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 26.

Bergeat: Ueber mehrere Fälle von autochthoner Sinusthrombose. Ing.-Diss. München 1891.

Bernard: De la phlegmatia alba dolens spontanée dans le cours de la chlorose. Thèse de Paris 1882.

Birch-Hirschfeld: Verhandlungen des XI. Congresses für innere Medicin. 1892.

— Lehrbuch der pathologischen Anatomie V. Aufl. 1896.

Bollinger: Ueber einen seltenen Fall von Sinusthrombose bei Chlorose. Münch. medicin. Wochenschrift 1887. Nr. 16.

Bourdillon: Phlebite et Chlorose. Thèse de Montpellier 1892.

Bücklers: Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten XXV, 1.

Buttersack: Ueber Capillarthromben. Zeitschrift für klinische Medicin 1897 Bd. 33.

Buzzard: Brit. med. Journ. 1896. Jan. 18.

Church: S. Barthol. hosp. reports 1869.

Corazza: Schmidts Jahrb. Bd. 131, pag. 324.

Dörr: Ein experimenteller Beitrag zur Aetiologie der Sinusthrombose. Ing.-Diss. München 1902.

Dyce-Duckworth: Brit. med. Journ. 1896. Jan. 18.

Eichhorst: Specielle Pathologie und Therapie. Bd. IV.

— Artikel Chlorosis in Eulenburgs Real-Encyclopädie der gesamten Heilkunde 1894.

Erlenmayer: Springende Thrombose der Extremitätenvenen und Hirnsinus. Deutsch. medicin. Wochenschrift 1890. Nr. 35.

Gaucher: Phlegmatia alba dolens chez une chlorotique. Citiert nach Bernard.

Giraudeau: Phlegmatia alba dolens chez une chlorotique. France médicale 27. déc. 1883.

Grawitz: Klinische Pathologie des Bluts. II. Aufl. 1902.
Guinon: Soc. méd. des hôp. de Paris 20. mars 1896.
Gutheil: Ueber Sinusthrombose beim Erwachsenen. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1892.
Hanot et Mathieu: Phlegmatia alba dolens dans le cours de la chlorose. Arch. gén. de médicine. Tome II déc. 1877.
Hayem: Du sang et de ses altérations anatomiques. 1889.
— Soc. méd. des hôp. de Paris 6. mars 1896.
Huels: Ein Fall von Bleichsucht mit ausgedehnten Venenthrombosen. Berl. klin. Wochenschrift 1889. Nr. 41.
Jandot dit Danjou: De la phlegmatia alba dolens dans la chlorose. Thèse de Paris 1878.
Kockel: Ueber Thrombose der Hirnsinus bei Chlorose. Deutsch. Archiv für klin. Medicin. Bd. 52 Heft 5 und 6. 1894.
Krönig: Ueber einen Fall von autochthoner Sinusthrombose bei Chlorose. Ing.-Diss. München 1889.
Laache: Peripherische Thrombosen bei inneren Krankheiten. Deutsche medicin. Wochenschrift 1893. Nr. 33.
Labat: Phlegmatia alba dolens ayant successivement occupé les deux membres inférieurs chez une chlorotique. Embolie pulmonaire. Guérison. France médicale. Janvier 1879.
Laurencin: Chlorose, phlegmatia alba dolens précoce et bilatérale; mort. Lyon médical 7. oct. 1888.
Lee Dickinson: Brit. med. Journ. 1896. Jan. 18.
Leichtenstern: Ueber Venenthrombose bei Chlorose. Münch. medicin. Wochenschrift 1899. Nr 48.
Le Sage: Zur Casuistik der Sinusthrombose bei Chlorose. Ing.-Diss. München 1893.
Liebert: Ueber Venenthrombose bei Chlorose. Ing.-Diss. Breslau 1901.
Litten: Artikel Chlorose bei Penzoldt und Stintzing, Handbuch der speciellen Therapie. Bd. II 1895.
— Ueber Cylinder im Blut. Deutsch. med. Wochenschrift 1896 Nr. 15.
Löwenberg: Chlorose und Venenthrombose. Ing.-Diss. Königsberg 1894.
Meinel: Ueber das Vorkommen der autochthonen Sinusthrombose bei Chlorose. Ing.-Diss. München 1901.
Mildner: Ueber einen Fall von schwerer Chlorose. Ing.-Diss. München 1895.
Mosnay: Contribution à l'étude de la phlegmatia chez les chlorotiques. Thèse de Paris 1888.
v. Noorden: Die Bleichsucht in Nothnagels specieller Pathologie und Therapie. Bd. VIII Tl. 2. 1897.
Ozenne: Journ. de méd. de Paris 1890.
Pasteur: Cas de thrombose idiopathique chez une jeune femme. The Lancet 1888.
Perret: Phlegmatia alba dolens dans la chlorose. Lyon médical Nr. 26. 1888.
Proby: De la thrombose veineuse chez les chlorotiques Thèse de Lyon 1889.
v. Recklinghausen: Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs 1883.

Rendu: Thrombose spontanée de l'artère pulmonaire ayant déterminé la mort chez une chlorotique. Soc. méd. des hôp. 8. avril 1887 und Gaz. hebd. 22. avril 1887.
— France médicale 1888.
Rethers: Beiträge zur Pathologie der Chlorose. Ing.-Diss. Berlin 1891.
Schweitzer: Thrombose bei Chlorose. Virchows Archiv. Bd. 152 Folge XV Bd. II 1898.
Silbermann: Zur Pathologie der essentiellen Anaemien. Berl. klin. Wochenschrift 1886 Nr. 29 und 30. Citiert nach Virchow-Hirsch 1886 II.
Sollier: France médicale 6. juin 1890.
Spurell: Brit. med. Journ. 1896. Jan. 18.
Thayer: Artikel Thrombosis and Embolism in Allbut's System of Medicine 1899.
Thikötter: Ueber einen Fall von marantischer Sinusthrombose im Puerperium. Ing.-Diss. München 1891.
Tuckwell: On clotting of the blood in gout and chlorosis. St. Barthol. hospit. reports X 1874.
Vergely: Contribution à l'étude des thromboses veineuses et artérielles dans le cours de la chlorose. Bordeaux 1889.
— Journal de méd. de Bordeaux 1. sept. 1889.
Villard: Chlorose et phlegmatia alba dolens. Sem. méd. 1891.
Virchow: Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. I 1854.
— Gesammelte Abhandlungen 1856.
— Ueber Chlorose 1872.
Vivien: De la phlegmatia alba dolens dans le cours de la chlorose. Thèse de Paris 1879.
Weiss: Wiener medicin. Presse 1889 Nr. 18.
Werner, De la phlegmatia alba dolens. Thèse de Paris 1860.
Ziegler: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. X. Aufl. 1901.

Lebenslauf.

Ich, Franz Quenstedt, evangelischer Confession, Sohn des † Professor der Mineralogie und Geologie Quenstedt in Tübingen, bin geboren in Tübingen am 1. Oktober 1877. Von Herbst 1883 an besuchte ich die Elementarschule und das Gymnasium Tübingen und erlangte im Sommer 1896 das Zeugnis der Reife. Von Herbst 1896 an studierte ich Medicin an der Universität Tübingen; im Sommer 1898 bestand ich die ärztliche Vorprüfung. Winter 1898/1899 diente ich als Einjährig-Freiwilliger in Tübingen. Vom Sommer 1899 an studierte ich wieder in Tübingen. Im Wintersemester 1899/1900 war ich Assistent an der medicinischen Klinik in Tübingen. Im Sommersemester 1901 machte ich das Staatsexamen und erlangte am 26. Juni 1901 die ärztliche Approbation. Im Winter 1901/1902 studierte ich in Berlin. Im Sommer 1902 diene ich als Einjährig-Freiwilliger Arzt in Stuttgart.